

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1916

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

HALINA SMIECHOWSKA

Née à Varsovie (Pologne), le 21 juin 1888.

Le

Traitement des Ascites Récidivantes

PAR LA

RÉDUCTION DES LIQUIDES

Président : M. MAURICE LETULLE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1916

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LION

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFITTE

Médecin de l'Hôpital Tenon

MONSIEUR LE DOCTEUR TRIBOULET

Médecin de l'Hôpital Trousseau

MONSIEUR LE DOCTEUR BALZER

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPAGE

Professeur Agrégé

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

MONSIEUR LE DOCTEUR DEMOULIN

Professeur Agrégé

Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR MENETRIER

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Tenon.

*Hommage de profonde reconnaissance
et de respectueux dévouement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Au moment de terminer mes études, je suis heureuse de l'occasion qui m'est offerte de remercier tous ceux qui, en France, m'ont fait un accueil bienveillant et ont contribué à ma formation médicale.

INTRODUCTION

Durant le séjour que nous avons fait comme interne auxiliaire à l'hôpital Tenon, il ne se passait pas de semaine que nous n'eussions à observer et à soigner plusieurs malades pour ascite. Frappée de la facilité avec laquelle quelques ascites se reproduisaient, nous avons sur les conseils de notre maître, M. le professeur agrégé Menetrier, entrepris cette étude et essayé d'enrayer leur développement par réduction des liquides ingérés.

Ce mode de traitement appliqué à une ascite d'origine cancéreuse nous a donné des résultats fort encourageants. Aussi de parti pris, nous imposons les restrictions des boissons à tous les malades atteints d'ascite quelle qu'en fût l'origine, ce qui nous a permis de réunir un certain nombre d'observations. Il est de toute évidence que la disparition de l'ascite ne puisse être considérée

comme l'équivalence de la guérison, mais le régime pauvre en eau est un moyen adjuvant, qui doit être utilisé pour l'ascite. Il peut suivant les cas dispenser de la ponction ou permettre de la différer.

CHAPITRE PREMIER

FORMES ET VARIÉTÉS DES ASCITES

L'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale connu sous le nom d'ascite constitue un syndrome de la plus haute valeur séméiologique.

Relevant de causes multiples, l'ascite se traduit par un ensemble de symptômes bien caractéristiques.

Il est rare qu'elle fasse son apparition d'emblée; généralement le début en est lent, insidieux et progressif. L'augmentation de volume de l'abdomen attire tout d'abord l'attention du malade, qui est étonné de se voir obligé d'élargir ses vêtements. Bientôt à la sensation de pesanteur abdominale succède une gêne véritable, qui rend la station debout difficile, la marche pénible et finit par condamner le malade à l'immobilité. D'autres troubles fonctionnels en résultent : la digestion est entravée par obstacle mécanique, la constipation s'installe, due à la compression du rectum, les mictions sont plus fréquentes, bien que l'émission

totale d'urine soit diminuée. En même temps la compression des gros troncs veineux entraîne la formation des œdèmes. L'ascite, arrivée à son plus haut degré de développement, peut amener l'asphyxie par réfolement du diaphragme. Sans mettre la vie du malade en danger immédiat, elle provoque souvent de la dyspnée ; elle occasionne maintes fois des phénomènes d'hypostase pulmonaire (par suite du décubitus dorsal prolongé) et peut accélérer de la sorte d'une façon indirecte le dénouement fatal.

Quelle que soit la quantité du liquide épanché, sa présence dans la cavité péritonéale ne peut échapper à un examen méthodique.

Un simple coup d'œil suffit très souvent pour en soupçonner l'existence. L'examen du malade debout n'est guère significatif : le ventre fait saillie ou tombe en besace, suivant l'état de la sangle musculaire. Au contraire, le malade étant couché sur le dos, l'aspect du ventre est caractéristique et correspond assez fidèlement à la comparaison classique du « ventre de batracien » ; les flancs sont étalés, la cicatrice ombilicale quelquefois distendue au point de faire hernie au dehors. La peau lisse, luisante, amincie est parcourue par des veines superficielles péri est sus-ombilicales au début, auxquelles s'ajoutent plus tard les veines sous-ombilicales, ce réseau formant ce qu'on appelle la tête de Méduse. Des vergetures se dessinent au niveau des fosses

iliaques tout comme au cours d'une gravidité.

L'abdomen présente à la *palpation* une résistance élastique, mais parfois l'exploration des régions profondes se trouve particulièrement gênée par l'abondance du liquide, et c'est uniquement après une ponction qu'on peut apprécier l'état du foie, ses dimensions, aussi bien que les tumeurs des organes abdominaux qui ont pu déterminer l'ascite.

Par la *percussion* il est facile de constater la matité des parties déclives : lorsque l'ascite est libre, le liquide obéit aux lois hydrostatiques. On peut s'en rendre compte en modifiant la position du malade, en le faisant coucher alternativement sur son côté droit et sur son côté gauche — ainsi les régions mates redeviennent sonores et réciproquement. Lorsque le malade est en décubitus dorsal, les anses intestinales distendues par les gaz sont refoulées en haut vers la base de la cage thoracique. Les régions mates et sonores sont séparées par une zone de submatité *hydroaérique* qui décrit une courbe à concavité supérieure, dont l'importance est nécessaire à connaître au point de vue du diagnostic.

La *sensation de flot* qu'on recherche en appliquant une main à plat sur l'un des flancs de l'abdomen, tandis que l'autre main percute à petits coups la paroi opposée, ne permet plus de doute sur la présence du liquide, surtout lorsqu'on prend la précaution pour éviter toute cause

d'erreur de faire poser de champ la main d'un aide le long de la ligne blanche.

Telle est la symptomatologie de l'ascite MOYENNE rapidement esquissée.

Dans les PETITES ascites de quelques centaines de grammes, les signes sont au minimum et le toucher vaginal, lorsqu'il s'agit d'une femme, permet de constater l'abaissement de l'utérus et des culs-de-sac vaginaux, puis la mobilité du col plus marquée. Il est également utile de rechercher ces signes au début de tout épanchement péritonéal.

Il existe encore un autre moyen de confirmer la présence du liquide lorsqu'il est peu abondant : c'est de pratiquer une ponction exploratrice en s'assurant au préalable que l'endroit où l'on enfoncera l'aiguille est bien mat à la percussion.

Les GRANDS épanchements de dix, quinze, vingt et même trente litres sont caractérisés par une matité hydrique très étendue. Les signes de compression des viscères abdominaux et thoraciques peuvent devenir inquiétants.

Dans LES ASCITES CLOISONNÉES, on ne retrouve plus cette mobilité du liquide qui caractérise l'épanchement libre : les zones mates et sonores ont leur fixité relative.

Nous n'insisterons pas sur la *valeur sémiologique du liquide* ascitique. Rien que les caractères physiques permettent de distinguer les ascitescom-

munes à liquide jaune citrin, des ascites opalescentes ou lactescentes, des ascites hémorragiques et bilieuses.

Les propriétés chimiques varient suivant la nature du liquide.

D'une façon générale on peut dire que la composition du liquide jaune citrin se rapproche beaucoup de celle du sérum sanguin, que les ascites opalescentes ou chyloformes sont des émulsions et que les épanchements hémorragiques restent liés à la carcinose péritonéale.

L'examen cytologique fournit également des renseignements précieux. Une lymphocytose abondante démontrerait la nature tuberculeuse du liquide. Mais MM. Vidal et Ravaut ont constaté parfois de la polynucléose dans les cas de péritonite tuberculeuse confirmée.

Dans les ascites d'origine néoplasique, la présence de cellules épithéliales ne permet pas non plus d'affirmer la véritable nature des lésions. Mais la constatation de cellules vivaces en nombre considérable indiquerait une prolifération intense de l'épithélium. L'existence des cellules cancéreuses à tout point analogues à celle de l'organe primitivement atteint aurait seule la valeur pathognomonique (M. Menetrier).

L'étude cytologique donne ainsi des renseignements fort intéressants, mais ne peut être érigée en méthode infaillible de diagnostic.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'ascite n'est qu'un symptôme, mais quelquefois ce symptôme semble constituer toute la maladie. C'est ainsi qu'on a décrit des ascites *idiopathiques* (ascite essentielle des jeunes filles) démontrées aujourd'hui de nature tuberculeuse.

Toutes les ascites sont secondaires à des causes *mécaniques, inflammatoires ou générales*.

Nous étudierons d'abord les ascites, provoquées par la transsudation de sérosité.

L'ascite des cardiopathies est occasionnée par la gêne de la circulation veineuse générale. Le moment de son apparition n'est pas sans importance. Secondaire en général à l'œdème des membres inférieurs, elle peut cependant le précéder tout comme au cours d'une cirrhose. L'ascite d'origine cardiaque est souvent associée à d'autres hydropisies. Enfin, d'après MM. Gilbert et Weil, l'hypertension portale dans l'ascite des cardiopathies reste moindre que celle des cirrhoses

alcooliques ; d'ailleurs l'étude de la tension du liquide ascitique semble le prouver.

Un autre type des ascites mécaniques représente celle des *pyléphlébites*. La brusquerie de son apparition et la rapidité avec laquelle elle se reproduit après paracentèse, les douleurs qui l'accompagnent, l'énorme réseau veineux superficiel peuvent faire soupçonner l'existence de l'oblitération porte. La splénomégalie et les troubles digestifs divers (diarrhée, [gastro-entérorragies) sont des phénomènes [concomitants. Mais l'ascite n'est pas toujours une conséquence inévitable des pyléphlébites. Il y a des tromboses porte sans la moindre transsudation et nous avons récemment observé un cas de ce genre à l'hôpital Tenon. Les constatations *post mortem* ont vérifié le diagnostic de pyléphlébite et cependant l'ascite faisait complètement défaut.

Parmi les ascites rattachées jusqu'ici aux causes mécaniques, le type de beaucoup le plus important est constitué par l'*ascite cirrhotique*.

L'hypertension portale en est la cause la mieux établie mais non la seule. Le développement de l'hydropisie abdominale est lent et insidieux ; elle augmente graduellement et finit par nécessiter la paracentèse. Le liquide clair, jaune citrin, de faible densité, renfermant peu de fibrine et d'éléments figurés, riche en matières albuminoïdes, pauvre en substances solides, se reproduit rapidement après chaque évacuation. Les ponctions, si un trai-

tement rationnel n'intervient pas, se trouvent de plus en plus rapprochées. Cette ascite, entièrement libre, ne s'accompagne en général d'aucun phénomène douloureux ; par contre elle entraîne le développement de la circulation veineuse collatérale, l'hypotension artérielle (10 à 14 centimètres de mercure) la congestion passive de la rate.

Ascite, circulation collatérale, atrophie du foie et splénomégalie — voici les symptômes qui suffisent pour affirmer le diagnostic de cirrhose atrophique de Laënnec.

Le rôle de l'hypertension portale si important qu'il soit se combine à d'autres facteurs susceptibles de provoquer la formation de l'épanchement. Au cours des ascites cirrhotiques il faut tenir compte du degré d'*irritation* péritonéale même en dehors de toute infection surajoutée. Les études dernièrement faites attribuent un grand rôle à la tuberculose et à la syphilis. On a même affirmé que toute ascite survenant au cours d'une cirrhose de Laënnec est de nature tuberculeuse (Roque, Cordier). Sans trancher la question nous pouvons objecter que rien ne prouve qu'il ne s'agisse là d'une simple coïncidence. Nous savons au contraire combien souvent la cirrhose s'associe à la péritonite tuberculeuse. *L'alcoolisme, facteur des lésions hépatiques, crée un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de la tuberculose*, et ses deux affections continuent à évoluer simultanément.

C'est à dessein que l'ascite cirrhotique occupe

dans notre classification le dernier rang : les deux processus mécanique et inflammatoire peuvent se combiner et les ascites cirrhotiques forment sous ce rapport une sorte de transition.

Les ascites *irritatives* reconnaissent pour cause l'inflammation du péritoine. Telle est par exemple l'ascite liée à la tuberculose abdominale. Il est rare que son allure soit fébrile comme dans la forme granulique aiguë ou pleuro-péritonéale subaiguë ; plus souvent le développement de l'ascite est insidieux, lent et torpide, revêtant la forme chronique. L'ascite peut y être très abondante, indolore, apyrétique, survenue sans cause appréciable. Il est des cas où l'examen, même le plus minutieux, ne permet pas de déceler la moindre lésion tuberculeuse préexistante et le diagnostic peut être parfois fort difficile. Même la constatation d'une lymphocytose abondante dans le liquide centrifugé n'a pas une valeur absolue pour préciser l'étiologie.

Il en est tout autrement de l'ascite au cours d'une péritonite à forme *ulcéro-caséuse*. Ici le diagnostic : s'impose l'ascite est cloisonnée et l'on retrouve la matité en damier, caractérisée par l'existence de zones mates, submates ou sonores, la présence de gâteaux péritonéaux etc. Il ne faut pas oublier que la péritonite tuberculeuse peut avoir une évolution fibreuse et l'ascite jouer un rôle tout à fait effacé.

Un autre exemple d'ascite inflammatoire dépendant d'altération des cellules épithéliales est

réalisé par le *cancer du péritoine*. L'examen cytologique du liquide montre, à côté d'un grand nombre de cellules endothéliales, des polynucléaires et des lymphocytes. Dans des cas relativement rares on trouve des cellules de l'organe cancéreux qui, une fois reconnues, précisent la véritable nature du mal. L'aspect hémorragique du liquide est un signe infidèle et trompeur, de même l'évolution de l'ascite n'est pas caractéristique de l'affection causale.

La rareté du cancer primitif du péritoine est un fait connu. Il s'agit le plus souvent d'une localisation *secondaire* d'une tumeur abdominale. L'ascite n'est qu'un signe surajouté, dominant néanmoins la scène. La tumeur peut donner lieu à la sensation de ballotement, au phénomène de la double fluctuation, lorsqu'il s'agit d'un kyste de l'ovaire par exemple.

Il nous reste à étudier les *ascites de cause générale* à pathogénie complexe, qui surviennent surtout dans les états dyscrasiques, s'accompagnant de modifications sanguines, lesquelles augmentent le pouvoir de transsudation à travers les parois vasculaires. L'ascite fait habituellement partie du cortège symptomatique d'une hydropisie généralisée (*Mal de Bright* avec anasarque) ou survient au cours de maladies cachectisantes.

Les ascites de cause générale sont loin d'ailleurs d'avoir le degré de développement et l'importance des ascites mécaniques et inflammatoires.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

a) Historique.

Quelle que soit l'affection causale, l'ascite est toujours une complication fâcheuse, car elle se aggrave l'état des malades chez lesquels elle se produit. Depuis Hippocrate on a eu souvent recours à la paracentèse évacuatrice. Avant l'emploi des procédés aseptiques, cette opération si simple en apparence comportait une gravité dont les causes sont faciles à saisir. Dans les ascites récidivantes, en particulier, les Anciens plaçaient un trocart à demeure et l'infection devenait fatale. Pratiquée avec une asepsie rigoureuse la ponction peut néanmoins donner lieu à l'infection de la paroi abdominale, à la transformation purulente du liquide. Si bénigne qu'elle soit, cette petite intervention fait courir encore d'autres risques et d'autres dangers. Il est inutile de redire les acci-

dents soit immédiats, soit plus ou moins tardifs qu'elle peut occasionner : l'ictère grave ou aggravé, les hémorragies de la paroi abdominale, les hémorragies du tube digestif, la dilatation cardiaque *a vacuo* et surtout l'*anémie séreuse*, particulièrement étudiée par MM. Gilbert et Garnier.

La soustraction d'une grande quantité de liquide péritonéal produit la décompression rapide de l'abdomen et comme l'obstacle au cours du sang dans le système porte persiste, le liquide va se reproduire aux dépens du sérum sanguin. Par suite il se produit après chaque ponction une véritable *saignée*, démontrée par l'hyperglobulie relative et passagère. Le liquide ascitique renferme une proportion notable de matières albuminoïdes. Les ponctions rapprochées déterminent par conséquent la déchéance progressive du malade, la baisse de forces, l'amaigrissement, réalisant ainsi le tableau complet d'*anémie séreuse* à évolution fatale.

Parer à ces conséquences funestes, prévenir ces saignées albumineuses qu'on est obligé de pratiquer à chaque ponction, mettre un terme d'arrêt à la reproduction du liquide — voilà à quoi doit s'efforcer toute thérapeutique pour être efficace. Il ne suffit pas chez un malade dyspnéique et menacé d'asphyxie de prendre le trocart pour lui procurer le soulagement immédiat et malheureusement de peu de durée. Il faut tâcher de s'opposer à l'éventualité d'une nouvelle ponction qui

constitue toujours un traitement uniquement palliatif et de pis aller.

Les médications employées jusqu'à présent n'ont eu guère d'influence pour empêcher le liquide de se reproduire. Le régime *déchloruré*, si efficace dans la cure des œdèmes brightiques, a été préconisé pour combattre la reproduction de l'ascite (*Soc. Médic. des hôpitaux*, 1903). Le principe de la méthode était de réduire l'entrée des chlorures dans l'économie, car toute chloruration entraîne aussi l'hydratation.

Quelques années plus tard une opinion diamétralement opposée a été émise par MM. Savy et Francillon qui affirmaient que le sel fait appel d'eau au niveau du rein et favorise ainsi la déshydratation. D'après ces auteurs, l'alimentation achlorurée n'est pas indiquée chez les cirrhotiques. C'est l'*hyperchloruration* (35 à 40 grammes de sel par jour) qui provoquerait la guérison, lorsque le rein reste perméable.

Néanmoins l'influence nocive et hydropigène de la chloruration chez les ascitiques a été démontrée par MM. Achard, Le Gendre, Widal et d'autres. « Il paraît plus facile pour le sel ingéré de pénétrer dans l'épanchement que d'en sortir (Widal) . »

Le lait est un aliment relativement pauvre en sel, aussi se trouvait-il tout indiqué pour obtenir les effets d'hypochloruration. Le prof. Brissaud, après avoir essayé les diverses méthodes de traitement, a adopté dès l'année 1909 l'usage systéma-

tique du régime déchloruré. Il réalisait celui-ci en mettant ses malades au *régime lacté absolu*, au taux de deux litres par jour. Pour pouvoir poursuivre le régime pendant un temps suffisant, il fallait réduire les dépenses au minimum, ce qu'on obtenait en maintenant le malade au lit.

Nous verrons plus loin que la quantité de deux litres de boissons, correspondant à peine à la ration d'entretien d'un adulte, est encore exagérée. En effet, à cause de la diminution de la perméabilité hépatique, la veine porte est incapable de faire circuler toute cette masse de liquide à travers le foie avec une rapidité suffisante. C'est peut-être pour cela que l'ascite se reproduit aussi rapidement. Le régime lacté utile dans certains cas peut être quelquefois nuisible.

Les *purgatifs*, les *diurétiques*, employés de tout temps sont d'un puissant secours créant en quelque sorte la dérivation intestinale et l'élimination urinaire, aussi nous garderons-nous bien d'en nier l'efficacité. La *théobromine*, la digitaline, les pilules de Lancereaux rendent de réels services en activant la diurèse. C'est grâce à leurs effets diurétiques que la cure d'oignon (Mongour, *Gaz heb. de Bordeaux*, 1911), la cure de raisin (Cavazzani), la crème de tartre (Eichhorst de Zurich, *Mediz. Klin.*, 1909) ont eu tour à tour leur période de vogue.

Quant à l'*autosérothérapie* ou l'*autothérapie* (1908) consistant à injecter au malade des quan-

tités plus ou moins considérables de son propre liquide, cette méthode n'a pas fait ses preuves. Dangereuse aussi bien dans les péritonites tuberculeuses que dans les ascites cirrhotiques (où la présence du bacille de Koch a été maintes fois constatée) l'autosérothérapie n'est plus appliquée à l'heure actuelle.

L'*opothérapie hépatique* préconisée contre l'ascite s'adresse plutôt à l'élément cellulaire et vise dès lors un autre ordre des symptômes que les troubles circulatoires.

Il nous reste à énumérer les interventions chirurgicales sur lesquelles on avait fondé des grandes espérances, mais qui ont donné des résultats tout à fait médiocres.

La *fistule d'Eck* d'une exécution délicate supprime complètement le rôle du foie en l'excluant de la circulation. Elle donne une mortalité de 100 p. 100.

La *laparotomie* peut être quelquefois remplacée par une simple ponction évacuatrice.

TALMA d'Utrecht s'est proposé de traiter les ascites cirrhotiques en fixant l'épiploon à la paroi abdominale (*omentopexie*). Par l'établissement des adhérences profondes et des suppléances circulatoires il cherchait à créer des anastomoses entre les veines épiploïques, appartenant au système porte et les veines pariétales dépendant du système cave. Cette idée paraît justifiée : chaque fois qu'il existe des voies de dérivation profondes (va-

rices œsophagiennes) l'ascite fait défaut ou n'apparaît que tardivement (M. Menetrier). L'opération de Talma a été vivement critiquée au XVII^e Congrès français de chirurgie (1904) en raison des grands risques opératoires et des chances de guérison relativement restreintes. Il en est de même de la *splénectomie* à laquelle Peuguez attribua la guérison de l'ascite.

En ce qui concerne les *injections intrapéritonéales*, faites à la suite de la ponction, elles restent encore à l'étude. Le lavage à l'eau stérilisée chaude dans la péritonite tuberculeuse aurait donné des résultats satisfaisants. M. Baylac rapporte l'histoire d'une malade atteinte d'une ascite cirrhotique qui a été guérie par la ponction suivie du lavage.

Nous avons ainsi passé en revue toutes les médications ayant pour but d'empêcher la reproduction du liquide ascitique. Quelques-unes ont une valeur purement historique, d'autres peuvent rendre de réels services ; mais le moyen infailible qui pourrait s'appliquer indifféremment à tous les cas n'a pas encore été trouvé, ce qui montre la nécessité de continuer les recherches et de procéder à de nouveaux essais.

Nous voudrions attirer l'attention sur l'utilité qu'il peut y avoir à restreindre la quantité de liquides absorbés au cours des ascites récidivantes. Cette méthode, qui d'ailleurs n'est pas nouvelle, mériterait d'être plus souvent appliquée dans le traitement de l'hydropisie du péritoine.

b). **Principe de la méthode de restriction des liquides.**
Ses applications.

La cure de réduction des boissons s'est connue depuis longtemps puisqu'elle a été recommandée en France par DANCEL (1863) dans l'obésité et les troubles circulatoires qui en dépendent ; puis CHAMBERS en Angleterre l'a préconisée (1874) ; enfin en Allemagne CERTEL de Munich contribua beaucoup à la divulguer (1885). Mais après avoir eu beaucoup de vogue, cette méthode a été ensuite trop abandonnée. MM. HUCHARD et FIESINGER l'ont tirée de l'oubli en 1908. Ces auteurs ont démontré que la diète des boissons au cours de certaines cardiopathies est *une médication d'urgence, capable de sauver les malades d'une mort imminente*.

M. WIDAL conseillait dès 1908 de surveiller la quantité de boissons absorbées par tous les brightiques qu'ils soient ou non chargés d'œdèmes. La clinique plus d'une fois a permis de vérifier la justesse de ces opinions et d'obtenir les résultats heureux chez les asystoliques, les hyposystoliques et les brightiques. Dans les ascites où l'hypertension portale joue un rôle aussi capital, il est autrement important de veiller à ne pas entraver la circulation déjà passablement compromise et le médecin doit se préoccuper sans cesse des quantités de boissons à prescrire.

Cependant, « la mesure des liquides est un des points de diététique le plus souvent négligé et cela alors même que l'on fournit les indications les plus précises sur les autres points du régime » (F. Widal). La pratique qui consiste à imposer le régime lacté à tous les ascitiques sans distinction conduit fatalement à l'abus des boissons. La ration d'entretien s'élève parfois à 3-4 litres de liquides suivant l'appétit des malades, et comme les ascitiques ont en général une soif intense, il est rare qu'ils se contentent de deux litres de lait réglementaires, auxquels on ajoute encore un litre de tisane : ils boivent bien davantage échappant à tout contrôle.

C'est pourtant cet excès de liquides ingérés qui sert en première ligne à reproduire l'épanchement.

Que se passe-t-il après une ponction ? La décompression brusque de l'abdomen a pour effet de soustraire au sang circulant une partie du sérum. Cette perte passagère de l'eau est vite compensée par l'introduction du liquide dans l'économie. Mais il est exceptionnel que le malade ne prenne que l'équivalent de ce qu'il a perdu, et l'excès va dorénavant s'emmagasiner dans l'abdomen.

Dans une intéressante étude (1902) sur l'évolution et les modes de guérison des ascites cirrhotiques, M. Chauffard nous a appris que *l'accroissement du poids du corps des ascitiques se fait au dépens des boissons ingérées*. La différence quan-

titative entre l'eau ingérée (*B*) et l'eau urinaire (*U*) correspond exactement à l'augmentation du poids corporel, ce qu'il exprime par la formule suivante :

$$B - U = P$$

La quantité *B*, lorsque l'épanchement est en voie d'accroissement, est toujours supérieure à la valeur *U*. Chez les ascitiques l'eau ingérée s'élimine en faible proportion par la voie rénale (oligurie habituelle) à un degré encore plus minime par les voies cutanée et intestinale (constipation, sécheresse de la peau).

L'eau *s'accumule donc sous pression croissante dans le péritoine* : la veine porte est incapable de charrier l'énorme masse de liquides à travers le foie altéré et la transsudation en est une conséquence toute mécanique. Restreindre la quantité des boissons au cours des ascites récidivantes c'est tirer des données cliniques une conclusion raisonnée. Même dans les cas où cette cure n'aboutit pas à la disparition complète de l'épanchement, elle semble indiquée, surtout lorsque la rapidité de reproduction du liquide est extrême.

Loin d'entraver elle favorise la diurèse. Boire beaucoup ne veut pas dire éliminer davantage. L'abondance des boissons provoque au contraire une diminution toujours progressive de l'excrétion urinaire. D'autre part, depuis les expériences d'œrtel, nous savons que *la réduction des liquides ingérés augmente la quantité d'urines* chez les in-

dividus normaux. Si nous prenons en considération que certains produits nocifs ne s'éliminent qu'en solution concentrée (leur dilution excessive s'opposant à l'excrétion), il en résulte que *la diète des boissons diminue les dangers de l'autointoxication*. Dès lors il y a grand intérêt à retirer tout le bénéfice d'une méthode aussi simple que pratique. Nous dirons même que son application devrait être conseillée dans l'ascite facilement récidivante sous peine de nuire au malade.

Quelle est la quantité de boissons qu'on peut permettre d'absorber? Il faut la trouver par tâtonnement suivant les goûts du malade et en réglant la somme du liquide ingéré sur celle du liquide éliminé. Il faut se garder de laisser s'établir une disproportion trop grande entre ces deux quantités : le liquide qui ne peut s'éliminer par les reins passe dans le péritoine. Sans doute, le régime lacté est utile pour faciliter la diurèse et obtenir l'évacuation du liquide ascitique, mais cet aliment ne peut fournir une ration d'entretien suffisante qu'à la condition d'être absorbé en grandes quantités ; de plus, il anémie le malade. Il serait préférable de mettre celui-ci, sauf contre-indications, au régime ordinaire ou, en réduisant la quantité de lait, d'ajouter à l'alimentation du fromage et des amylacés (Gallois).

Dans quelle mesure la réduction des boissons est-elle capable de retarder la reproduction du liquide ascitique — voici le problème que nous nous

sommes posé. C'est dans cette direction que nous avons orienté nos recherches.

Pour avoir un terme de comparaison et juger de la vitesse avec laquelle l'épanchement se reformerait, nous laissions nos malades un certain temps au régime lacté en faisant usage simultané de diurétiques. Puis, la ponction une fois pratiquée, il fallait restreindre l'eau ingérée. La nature du liquide (lait, bière, eau, tisane, soupe) était au choix du malade. Chaque fois que le malade suivait strictement nos conseils, l'ascite diminuait visiblement. Au contraire, tout écart du régime entraînait l'augmentation de l'ascite. Ses variations étaient contrôlées, autant que possible, par la pesée ; la mensuration donne des résultats moins fidèles et nous y avons recours quand le malade n'était pas mobilisable. Nous avons appliqué le traitement par la restriction des boissons : 1° dans un cas d'ascite cancéreuse ; 2° chez plusieurs cirrhotiques aussi bien atrophiques qu'hypertrophiques ; 3° enfin, au cours de la péritonite tuberculeuse — presque toujours avec avantage. Les échecs ne tenaient qu'à l'indocilité des quelques malades.

Nous nous permettons aujourd'hui de publier le résultat de nos observations personnelles.

OBSERVATIONS

Observation I.

Madame P., cuisinière, âgée de 38 ans, entre dans le service de M. Menetrier le 4 janvier 1916.

Sauf la rougeole et deux grossesses normales, les antécédents de la malade n'offrent rien de particulier.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois d'août 1915. L'ascite ouvre la scène. Le ventre de la malade se met à grossir insensiblement et progressivement, sans douleur, sans période d'arrêt ou de régression. Simplement gênée, elle continue à vaquer à ses occupations. Les appareils digestif, respiratoire et circulatoire restent indemnes.

Incommodée de plus en plus par le volume de son abdomen, la malade va consulter à l'hôpital Lariboisière, s'y fait hospitaliser et subit le 15 septembre 1915 la première paracentèse qui commence la série de nombreuses interventions ultérieures. La quantité de liquide retirée est évaluée par la malade à 4 litres environ, sa couleur comparée à celle de la bière.

La deuxième ponction a lieu le 5 octobre (4 litres,) la troisième, douze jours après (6 litres), la suivante, le 29 octobre (7 litres). Le liquide offre toujours les mêmes caractères d'épanchement hématique.

Pendant toute cette période la malade signale à peine quelques troubles digestifs : anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation. Elle constate surtout la diminution des forces et l'amaigrissement progressif.

Inquiète de l'accroissement rapide et considérable que prend son abdomen, malgré les ponctions répétées, la malade se présente au chirurgien. M. le Dr Frédet pose le diagnostic *de cancer du péritoine* et pratique une laparatomie le 25 novembre 1915.

L'envahissement néoplasique étant reconnu trop étendu, on referme aussitôt la paroi et la malade est envoyée au bout de quinze jours dans le service de M. Menetrier avec un pronostic sombre.

A cette époque, on fait les constatations suivantes :

Etat actuel. — La malade est dans un état cachectique très prononcé et ne peut plus quitter le lit. Elle est très émaciée, dans un état de faiblesse extrême ; la partie supérieure du corps, tête, bras, thorax, est squelettique. Toute la partie inférieure, ventre et membres inférieurs, est au contraire distendue et œdématée. Il en résulte un contraste frappant. La malade souffre continuellement et ne peut plus rester ni sur le dos, ni sur les flancs, parce qu'elle ressent aussitôt des douleurs dans les reins.

Examen du ventre. — L'abdomen est distendu par un épanchement occupant le pelvis et la cavité périto-

néale. Dans la position couchée la mensuration donne les résultats suivants :

Périmètre du corps au niveau de l'ombilic . . .	0 ^m , 95
Distance de l'appendice xyphoïde au pubis . . .	0 ^m , 38

L'ombilic est légèrement saillant. La peau est luisante et sillonnée de veines superficielles. La moitié gauche est dépressible, à droite, au contraire, par la palpation profonde, par pression brusque sur la paroi, on arrive sur une tumeur abdominale très dure, mais dont la délimitation est impossible.

Examen des viscères. — Il n'existe aucune lésion du cœur, ni du péricarde, ni des poumons, ni des plèvres. Le pouls oscille entre 80 et 90 pulsations à la minute. Les reins fonctionnent mal, la malade élimine à peine 300 à 500 grammes d'urines par vingt-quatre heures.

L'œdème des membres inférieurs et une gêne fonctionnelle prononcée imposent la nécessité d'une paracentèse immédiate qui permet de retirer 10 litres de liquide rosé.

L'examen cytologique décèle la présence d'hématies, de nombreux polynucléaires et de cellules polyédriques sans caractères bien spéciaux.

La 5^e ponction est suivie d'administration de théobromine (1 gramme par jour); en même temps la malade est soumise au régime pauvre en chlorures, mais la quantité de boissons n'est pas réduite. La reproduction de l'épanchement n'est pas empêchée à en juger par la fréquence des ponctions pratiquées tous les 8 jours environ.

Le 22 janvier 1916 on retire de nouveau	9 litres de liquide
Le 9 février	11 litres
Le 27 février	10 litres
Le 10 mars	9 litres
Le 19 mars	9 l. 3/4
Le 28 mars	9 l. 1/2
Le 4 avril	10 litres

Le 5 avril. — La malade est en somme à la 12^e paracentèse. Les phénomènes généraux dominent la situation, la cachexie fait des progrès rapides sans que la malade présente le teint jaune paille caractéristique. Bien au contraire les pommettes sont roses avec varicosités artérielles, le regard vif; mais le muguet fait son apparition, l'aménorrhée existe depuis le 25 novembre 1915, les vomissements surviennent de temps en temps et accentuent l'inanition.

L'examen local après l'évacuation fait constater que l'envahissement néoplasique s'étend. La main qui palpe perçoit nettement des froissements amidonnés et délimite d'une façon assez imprécise des plaques arrondies, dont la plus volumineuse occupe la fosse iliaque et l'hypocondre droits. C'est là également que la douleur atteint son maximum ayant pour point de départ l'ovaire droit, siège présumé de la localisation primitive. A gauche les cicatrices des ponctions précédentes offrent une certaine induration. Quelques ganglions inguinaux sont nettement perceptibles, mais il n'existe pas d'adénopathies axillaires, susclaviculaires ni cervicales.

L'examen attentif de tous les appareils de l'économie ne décèle aucune lésion apparente.

Les urines rares, de densité 1022, ont une réaction acide et ne renferment ni sucre ni albumine.

A partir du 4 avril 1916, les boissons sont réduites au minimum. La malade n'absorbe qu'un demi-litre de bière par jour ; la soupe et les aliments renfermant une trop forte proportion d'eau sont proscrits. Pas d'autres modifications du régime (second degré). Tous les médicaments sont supprimés.

Quelques jours de diète des boissons ont pour résultats d'amener la diminution du poids du corps, la disparition des œdèmes, une sensation de bien-être particulier. Les données sont contrôlées par la pesée quotidienne :

Le 4 avril la malade pèse	58 kilogs
Le 7 avril	55 kil. 500
Le 8 et le 9 le poids se maintient stationnaire.	
Le 10 avril il tombe à	55 kg.
Le 11 » » 	54 kg. 700

Du 12 au 20 avril cependant le poids commence à remonter petit à petit.

Ainsi on note :

Le 12 avril.....	56 kg.
Le 13 » 	56 » 200
Le 14 » 	56 » 300
Le 15 » 	56 » 200
Le 16 » de nouveau.....	56 »
Le 17 » 	56 » 500
Le 18 » 	57 » 100
Le 19 » 	57 » 300
Le 20 » 	57 » 400
Le 21 » 	57 » 400

Du 24 au 25 avril la malade descend difficilement du lit et on est obligé de cesser les pesées.

La quantité d'urines, émises en 24 heures, accrue d'abord jusqu'à un litre, oscille aux environs de 800 grammes durant le reste de cette période.

Le 25 avril. — La tension du ventre redevient gênante. Trois semaines se sont écoulées depuis la dernière paracentèse. On procède à une nouvelle évacuation. Le liquide jaune sale présente des caractères cytologiques toujours les mêmes qu'au début. Après la ponction on se rend compte de l'accroissement des masses solides. Ces masses ont pris un tel développement que l'état de distension de l'abdomen ne semble guère modifié malgré l'évacuation de 10 litres de liquide.

La circonférence passant par l'ombilic mesure... 87 cm.
La ligne qui unit l'appendice xyphoïde au pubis.. 35 »

La malade se sentant plus forte, on peut reprendre les pesées.

Le 26 avril le poids ne représente que	49 kg.	
Le 27 » » »	48 »	900
Le 28 » » »	48 »	500

La malade continue à suivre son régime sans en être incommodée outre mesure.

Le 4 mai. — La malade a des vomissements alimentaires, dus vraisemblablement à la compression de l'estomac par les masses solides qui gagnent l'épigastre et l'hypocondre gauche.

Le 5 mai. — La distance xypho-pubienne a légèrement augmenté. La malade a une diarrhée profuse et s'achemine visiblement vers la fin.

Du 6 au 10 mai, l'affaiblissement est progressif. Les vomissements et la diarrhée persistent. La température est au-dessous de la normale.

Le 10 mai. — La malade est décédée.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre il s'écoule de la sérosité jaune citrin, pouvant être évaluée à trois litres. Les organes abdominaux sont recouverts de masses cancéreuses formées de tissu gris rosé, assez vasculaire, disposé en couche irrégulière sur les parois abdominales internes. Sur le pourtour de l'intestin il existe une couche néoplasique qui triple ou quadruple sa paroi. Elle forme autour de la rate une coque de 2 à 3 centimètres d'épaisseur mais ne pénètre pas, comme on s'aperçoit à la coupe, dans son intérieur. De même autour du foie sur toute sa face supérieure convexe, on trouve une couche de tissu cancéreux, de 2 centimètres d'épaisseur qui la sépare du diaphragme, auquel elle l'unit d'ailleurs. L'estomac est en partie recouvert par une semblable couche néoplasique ; au-dessous, le grand épiploon forme une masse irrégulière de tissu solide, qui adhère par places aux anses intestinales ; en bas il se continue avec la masse qui remplit le petit bassin et cloisonne ainsi la cavité péritonéale en formant les amas durs qu'on sentait à la palpation pendant la vie de la malade.

Le petit bassin est complètement rempli de masses néoplasiques qui entourent l'utérus que l'on retrouve au centre, cependant complètement intact et sans que le tissu cancéreux ait pénétré dans son épaisseur. La masse

droite présente à son centre un tissu renfermant des cavités kystiques à contenu transparent et rappelant assez bien les formations kystiques ovariques. Cela semble être l'ovaire complètement transformé et qui paraît le point de départ de la néoplasie.

Du côté opposé le tissu néoplasique ne présente pas d'apparence spéciale. Il est impossible de reconnaître la texture des organes normaux de la région. D'une manière générale, les masses solides sont formées d'un tissu dense, assez friable, gris rosé uniforme. Cependant sur quelques points, notamment sur l'estomac, on retrouve quelques formations kystiques, analogues à celles rencontrées au niveau de l'ovaire droit.

L'examen histologique, fait par notre maître M. le professeur agrégé Menetrier, démontre, qu'il s'agit bien d'un *épithélioma polyédrique alypique de l'ovaire*, en infiltration dans le tissu conjonctif. Celui-ci est fibrillaire et vaguement réticulé par places.

Les cellules présentent de grandes anomalies avec noyaux monstrueux, géants, bourgeonnants ou multiples.

Dans le cas que nous venons d'exposer, la couche néoplasique après avoir remplacé l'épithélium péritonéal laissait suinter le sérum comme la surface d'une plaie dénudée. Il n'existe aucun moyen d'empêcher ce suintement continu des péritonites cancéreuses, et cependant la transsudation peut mettre la vie du malade en danger. La

ponction est seule capable de conjurer la gravité de la situation, surtout lorsqu'une intervention chirurgicale échoue et l'on ne peut songer à l'ablation de la tumeur. Malheureusement, les évacuations deviennent nécessaires à des intervalles de plus en plus rapprochés, elles anémient et affaiblissent le malade. Un véritable cercle vicieux est créé : la ponction est nuisible en ce sens qu'elle constitue une saignée albumineuse, mais sans elle le malade succomberait asphyxié.

En réduisant la quantité des liquides au minimum (1/2 litre, nous sommes parvenus à *ralentir* la formation de l'épanchement à *deux reprises* différentes. Avant l'application de la méthode il fallait ponctionner tous les *huit* jours environ, — le régime relativement sec permit d'attendre *vingt et un* jours, et la ponction pratiquée à ce moment fut la dernière, car la malade survécut encore quinze jours sans qu'il fût nécessaire d'évacuer l'épanchement.

L'observation suivante qui concerne une ascite cirrhotique montre de la façon la plus nette les effets de la restriction des liquides.

Observation II.

B., âgé de 54 ans, de grande taille fortement constitué, mais très anémié, très amaigri ; il a les traits tirés, le ventre est très proéminent.

Le père du malade est mort d'une maladie du foie. Personnellement il dit avoir toujours été bien portant. Cependant l'éthylisme chronique est hors de doute et l'on en retrouve les signes habituels (tremblement des doigts, pituites matinales, cauchemars etc). Le malade se plaint seulement de pesanteur dans les reins, accompagnée de tiraillement dans tout l'abdomen. Ces maux, dit-il, sont supportables. Seul le volume du ventre est fort gênant. L'ascite a fait son apparition il y a trois semaines et le malade entre à l'hôpital le 24 avril 1916, uniquement pour y être ponctionné sur les conseils du médecin qui l'avait soigné jusqu'ici.

La splénomégalie, le petit foie, l'ascite avec circulation collatérale très développée, confirment le diagnostic, de *cirrhose atrophique* de Laënnec. Le malade est soumis dès son entrée au régime lacté exclusif, mais celui-ci le fatigue. Au bout de huit jours on lui change son régime, en permettant tous les aliments à la condition qu'il ne boira qu'un litre par vingt-quatre heures.

Trois semaines de ce régime suffisent pour que le tour de taille diminue de 12 centimètres. Les œdèmes disparaissent, les taux des urines émises augmentent de trois quarts de litre par jour. Le malade, alité depuis longtemps, se lève, reprend la vie active et quitte l'hôpital sur sa demande. La ponction presque imminente à son entrée se trouve ainsi ajournée ; le malade se considère comme absolument guéri. Ayant compris toute l'importance du régime pauvre en eau il a l'intention de le continuer dehors.

Y a-t-il une conclusion à tirer de ce fait ? Nous répondrons par l'affirmative. Le régime lacté a été essayé sans bénéfice, la diète des boissons, au contraire, a permis d'éviter la paracentèse. Les dimensions du ventre se sont trouvées réduites. Bref, restreindre la quantité des liquides ingérés, cela a été : *dispenser* de la ponction.

Observation III.

Br., âgé de 63 ans, exerçant le métier de boucher, entre à l'hôpital Tenon le 15 avril 1916 pour de l'ascite.

Il tousse depuis deux ans et s'enrhume facilement en hiver. Depuis huit jours il accuse quelques troubles digestifs : dyspepsie, anorexie, langue saburrale. Son ventre, dit-il, a enflé d'une façon brusque ; il est distendu et occasionne de la gêne. On note l'œdème des membres inférieurs, la circulation collatérale, la splénomégalie. Le foie est petit et caché sous les fausses côtes. L'exploration des poumons permet de constater les signes de bronchite chronique et d'emphysème pulmonaire. Les autres appareils ne présentent rien de spécial.

En somme il s'agit d'un malade atteint d'*affection thoracique chronique* et de *cirrhose* de Laënnec.

Le 20 avril. — La quantité de boissons n'est pas restreinte ; le malade prend un gramme de théobromine.

Le 25 avril. — L'ascite augmente progressivement.

Le 1^{er} mai. — Une ponction devient nécessaire et donne issue à 6 litres de liquide jaune citrin, caractérisé au microscope par la présence de lymphocytes.

Poids du corps après la ponction — 57 kilos.

A partir de ce moment le régime pauvre en eau est institué : le malade n'absorbe qu'un litre de liquide en vingt-quatre heures (la soupe y comprise). Il n'en est pas privé.

Le 6 mai. — Le poids a baissé de 2 kilos. L'abdomen a diminué dans tous les diamètres.

Distance xypho-pubienne.....	0 m. 31
au lieu de.....	0 m. 33
Circonférence au niveau de l'ombilic.....	0 m. 87
au lieu de.....	0 m. 91

La courbe des urines remonte progressivement à un litre par vingt-quatre heures.

Le 21 mai. — Les dimensions de l'abdomen continuent à diminuer :

Distance xypho-pubienne.....	0 m. 30
Circonférence passant par l'ombilic.....	0 m. 83

Le 29 mai. — On note la présence du sang digéré dans les matières. L'ascite n'a pas augmenté mais l'état général a empiré. Le malade est pâle et sans forces. On lui prescrit le chlorure de calcium.

Le 31 mai. — Une hématomèse a emporté le malade.

Cette observation montre que la restriction des boissons agit avant tout sur l'ascite. Quant aux lésions hépatiques elles ne regressent pas, bien

entendu, et la mort survient à une des complications habituelles des cirrhoses. Les mêmes considérations s'appliquent à l'observation suivante :

Observation IV.

M^{me} G. (salle Magendie n° 16), âgée de 34 ans, repasseuse, entre le 25 avril 1916.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte il y a 8 ans après avoir subi 5 paracentèses dans l'espace de dix mois.

Antécédents personnels. — La malade a été réglée à l'âge de 18 ans. Elle a eu 4 enfants dont deux sont morts en bas âge et deux autres restent en bonne santé. Pas de maladies graves.

Début. — Au mois de septembre 1915 elle s'est aperçue que son ventre augmentait de volume. Quelques mois plus tard elle remarque un peu d'œdème des jambes. A cette époque survient une épistaxis assez importante. Le ventre continue à grossir petit à petit. La malade entre alors à l'hôpital.

Etat actuel (25 avril 1916). — Cette femme est assez amaigrie, le début de cet amaigrissement ayant presque coïncidé avec le début de la maladie. Elle tousse un peu, surtout la nuit. La respiration est notablement gênée et assez fréquente. L'aménorrhée existe depuis dix-sept

mois. L'appétit est diminué et la malade vomit depuis trois jours.

Inspection. — Le ventre est volumineux, élargi dans les flancs. La cicatrice ombilicale n'est pas dépliée. Quelques veines sous-cutanées, pas de vergetures. La peau est sèche. ,

Mensuration. — Circonférence à l'ombilic — 0 m. 95.

Palpation et percussion. — On a très nettement la sensation de flot. Matité absolue dans les flancs des deux côtés et dans toute la partie inférieure de l'abdomen.

Il y a un œdème mou notablement dans les membres inférieurs ; il commence aux malléoles et s'étend jusqu'à la racine de la cuisse.

Examen des viscères. — La région hépatique est douloureuse. La limite supérieure du foie se trouve dans le 6^e espace intercostal.

La rate est grosse.

Le cœur ne présente pas de lésions orificielles. Aux poumons on note de nombreux râles sous-crépitaux au sommet droit.

Rien à signaler du côté du système nerveux. Il existe cependant quelques rêvasseries nocturnes, un léger tremblement des mains, témoins de l'imprégnation éthylique.

La malade urine à peine 300 à 400 grammes par vingt-quatre heures ; l'urine est très épaisse, mais il n'y a ni sucre ni albumine.

La température est le matin à 38° et le soir atteint 38° 5 ou 39°.

Diagnostic : Cirrhose atrophique avec infiltration bacillaire du sommet droit.

Première ponction. — Le 29 avril 1916 on fait une ponction qui permet de retirer 6 litres d'un liquide clair, jaune citrin. Sur des préparations faites après centrifugation, le champ du microscope est occupé à peu près exclusivement par des lymphocytes. L'examen de l'abdomen pratiqué après la ponction permet de reconnaître que le foie est petit et la rate très augmentée de volume.

Du 29 avril au 3 mai, la malade reste au régime lacté et le liquide se reproduit. Elle pèse 46 kilos 500.

Dès lors le régime pauvre en eau est institué.

Le 21 mai le poids ne représente que 42 kilos 100.

La mensuration quotidienne permet de constater la diminution du ventre dans tous les diamètres. L'ascite est en voie de disparition ; il persiste à peine de la matité dans les flancs.

Le 29 mai. — Il n'y a plus de traces d'ascite. Malheureusement la femme succombe le 31 mai 1916 et l'examen du foie à l'autopsie démontre que ses altérations n'étaient pas compatibles avec l'existence. Il s'agissait d'une cirrhose graisseuse à marche rapide avec granulations disséminées sur le trajet des voies biliaires. La rate était grosse, les reins atrophiques. Au sommet du poumon droit il existait une agglomération de tubercules.

Observation V.

La malade est âgée de 68 ans. Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Tout son passé pathologique se résume en quelques troubles occasionnés par l'éthylisme d'ailleurs non avoué.

En décembre dernier après quelques malaises mal déterminés, la malade a vu son abdomen prendre assez vite des dimensions considérables. L'accroissement du ventre s'accusant chaque jour davantage, la malade entre à l'hôpital Tenon le 11 avril 1916 en proie à une dyspnée notable.

A cette date l'examen permet de constater que la distension de l'abdomen est causée par une ascite énorme. La limite supérieure du foie se trouve dans le 6^e espace intercostal droit.

L'œdème de la paroi abdominale est surtout marqué dans la région sus-pubienne. La malade est extrêmement gênée. Dans ces conditions la paracentèse est pratiquée d'urgence et donne issue à 21 litres de liquide clair, transparent.

Dès le lendemain le régime est institué. La malade ne doit absorber qu'un litre de liquides par jour, car les urines ne dépassent pas 900 grammes par vingt-quatre heures. Pourtant le liquide péritonéal se reforme peu à peu.

Au bout d'un mois il faut ponctionner de nouveau et l'on retire 19 litres. La malade affirme s'être soumise au régime dans toute sa rigueur.

Cependant quinze jours plus tard son abdomen est fort tendu et ses dimensions considérables (110 ; 44).

Le poids du corps augmente en moyenne de 400 grammes par jour. C'est alors que le hasard fait découvrir la cause de cet accroissement parallèle du poids et de l'ascite : la malade buvait peu dans la journée à cause de la surveillance à laquelle elle était soumise, mais elle se dédommageait amplement dans la nuit.

Depuis le 25 mai, date de la dernière ponction, la malade consent à se contenter d'un litre par vingt-quatre heures.

Quinze jours se sont écoulés et l'épanchement semble rester stationnaire. Le 9 juin il y a à peine une augmentation de deux centimètres de la distance qui sépare l'appendice xyphoïde du pubis et de 6 centimètres au niveau de l'ombilic. Cette malade n'a pas encore quitté le service (9 juin) mais son état est très satisfaisant.

L'insuccès initial était dû au défaut de contrôle et nous a servi de contre-épreuve.

Nous nous sommes d'ailleurs heurté plus d'une fois aux difficultés d'application de la méthode. Il en est d'elle comme de tout régime : dans la pratique hospitalière comme en clientèle, on n'est jamais sûr que les ordres sont exécutés ni que les malades n'y échappent de propos délibéré.

Observation VI.

R., âgé de 64 ans, camionneur, entre le 21 janvier 1915 à l'hôpital Tenon, salle Couverchel, parce que son ventre a augmenté de volume.

Antécédents personnels. — Il avoue avoir fait pendant de longues années des excès alcooliques. Sa santé aurait toujours été parfaite.

Histoire de la maladie. — Il y a 4 mois, R. s'aperçoit que son abdomen grossit et que son ombilic se déplisse. Il a de l'inappétence et saigne facilement du nez. Les membres inférieurs enflent, la dyspnée s'installe.

Au premier examen le malade apparaît fort gêné et il subit dès son arrivée une ponction abdominale donnant issue à 11 litres de liquide clair.

Le foie est manifestement atrophié, la matité splénique est augmentée. Le cœur paraît sain. La température est normale. Il existe de l'oligurie.

Evolution. — Après la ponction, le liquide se reproduit très vite. Le malade mis au régime lacté boit chaque jour 2 litres de lait et un litre de tisane. Au bout de huit jours la deuxième paracentèse devient nécessaire et permet l'évacuation de 14 litres et demi de liquide. Du 2 février au 27 avril le malade est ponctionné tous les 8 jours environ, tant la reproduction du liquide est rapide.

Huit fois il faut avoir recours au trocart et à chaque

ponction la quantité de liquide évacué oscille entre 13 et 15 litres.

Il est fort difficile d'expliquer au malade la nécessité de se mettre au régime sec vu son état de demi-hébétude, mais finalement à partir du 27 avril, il consent à boire moins et à se contenter d'un litre de lait. En outre on lui permet deux potages épais par jour. L'ensemble correspond à un litre et demi de liquide.

Depuis la réduction des boissons de moitié une seule ponction (12 litres), après *dix-huit* jours d'accroissement lent, a été pratiquée le 15 mai.

Le malade continue à se rationner et on n'a pas eu encore à intervenir.

La diurèse a été manifestement favorisée : le malade urine un peu plus d'un litre par vingt-quatre heures.

Le fait est frappant. La réduction des liquides presque insignifiante permet à la fois de rendre les ponctions plus espacées et moins abondantes. La fréquence des ponctions antérieures fait ressortir davantage l'influence bienfaisante du régime au cours des ascites qui récidivent sans cesse.

Obervation VII.

D. Kirkor, âgé de 22 ans, diamantier, entre le 14 mars 1916.

Le malade présente de la céphalalgie, de la courbature.

La langue est sèche, l'appétit diminué, l'abdomen tendu et douloureux. On note une hyperesthésie de la peau, l'existence de l'ascite. La palpation du ventre est gênée par l'intensité de la souffrance qu'elle provoque. Tous ces phénomènes n'auraient fait leur apparition que depuis peu de temps.

Le malade tousse et crache, il a eu une hémoptysie en 1913, mais le séjour dans un sanatorium a beaucoup amélioré son état général et il pouvait continuer son travail.

A l'auscultation des poumons on constate les signes d'induration aux deux sommets. A la base droite il existe un épanchement pleural remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. La température oscille aux environs de 38°.

Le diagnostic de *péritonite tuberculeuse à forme ascitique* avec participation de la plèvre et des poumons s'impose donc.

La dyspnée ayant augmenté considérablement, on évacue la plèvre (le 29 mars 1916). L'examen du liquide confirme la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Au bout de 15 jours on est obligé de procéder à l'évacuation de l'ascite. La ponction pratiquée le 18 avril donne issue à un litre de liquide jaune citrin de nature inflammatoire, ainsi que la constatation d'une polynucléose prédominante semble le démontrer.

Circonférence au niveau de l'ombilic.....	0 m. 83
La ligne xypho-pubienne	0 m. 31

Le malade est soumis à partir de cette date à la res-

triction des boissons. Au bout de quinze jours on note une diminution du périmètre du corps de 5 centimètres au niveau de l'ombilic (0^m 78) ; la distance qui sépare l'appendice xyphoïde du pubis (0^m 29) se trouve également réduite de 2 centimètres. Le liquide ne s'est pas reproduit. La quantité d'urines émises par 24 heures a atteint le chiffre de 750 grammes (au lieu de 500 gr.).

Bien que l'ascite au cours de la tuberculose péritonéale soit susceptible de régression spontanée, nous voyons que la diète des boissons semble l'activer d'une façon remarquable. Bien entendu, il ne peut être question d'une guérison définitive : notre malade a succombé ensuite à une poussée de granulie généralisée. Mais le symptôme que nous nous sommes proposé de combattre — l'ascite *disparut sans laisser de traces* avant le dénouement fatal.

Il nous reste à faire encore d'autres réserves : la ponction elle-même n'est pas toujours indiquée, de plus le traitement de la tuberculose péritonéale étant surtout un traitement général (comme au cours de toute localisation bacillaire), la réduction des liquides passe forcément au second plan et en aucun cas ne doit être une cause de débilitation de l'organisme.

CONCLUSIONS

Sans répéter tout ce qui est exposé dans les traités classiques au sujet des ascites, nous pouvons constater qu'un certain nombre d'entre elles se reforment avec une rapidité extrême.

Notre travail a plus spécialement pour but l'étude du traitement de ces ascites à répétition, pour lesquelles la plupart des médications habituellement employées se montrent impuissantes. La ponction qu'on est obligé de pratiquer à des intervalles de plus en plus rapprochés a des inconvénients sérieux en raison de l'épuisement du malade, de l'infection toujours possible du liquide et de la cachexie séreuse qu'elle entraîne.

Les ascitiques n'éliminent qu'une faible partie de ce qu'ils boivent. L'excès de boissons s'emmagasinant dans la cavité péritonéale, il est utile d'en restreindre la quantité. La réduction des liquides ingérés n'est que relative, et il faut la proportionner à la quantité d'urines que les malades sont capables d'émettre. Ce traitement uniquement

palliatif paraît sinon supprimer, du moins ralentir considérablement la reproduction du liquide ascitique; il permet d'éviter les accidents occasionnés par des épanchements trop abondants et trop vite renouvelés.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : le Président,
M. LETULLE.

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Université de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque (*Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux*, séance du 6 novembre 1903).
- ALMOWENS. — *Die Therapie der Gegenwart*, 3 mars 1910.
- ARNOZAN. — Les régimes diurétiques (*Journal de Diététique*, 1911), p. 218-235.
- BELLAMY. — *Thèse de Paris*, 1907.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Maladie du Péritoine*.
- BRISAUD. — Traitement des ascites cirrhotiques par le régime déchloruré (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1909).
- BRISAUD et CHARGOT. — *Pratique médico-chirurgicale*.
- CARLES. — Cirrhose alcoolique traitée par le suc hépatique (*Tribune Médicale*, p. 540).
- CAVAZZANI. — *Rivista crit. di clinica méd.*, 1907, 2 et 3.
- CHAUFFARD. — De la méthode des pesées quotidiennes pour l'évaluation quantitative des épanchements de la plèvre et du péritoine (*Semaine Médicale*, 1901, p. 233-236.)
- CHAUFFARD. — Evolution et modes de guérison des ascites cirrhotiques (*Semaine Médicale*, 1902, p. 177-189).
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — *Maladies du foie*.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — De la curabilité de la cirrhose (*Semaine Médicale*, 1886, p. 285).
- DUPRÉ et RIBIERRE. — *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*. V. Art. Ascite.
- EICHHORST. — Ueber die Wirkungen des Tantarum depuratum (*Medizinische Klinik*, 14 mars 1909).
- GALLAIS. — La dyspepsie tardive du lait (*Bulletin médical*, 8 décembre 1906).

- GALLOIS. — La réduction des liquides dans le régime (*Journal de diététique*, 1911, p. 231).
- Gazette des hôpitaux de Toulouse*. Traitement des ascites. Mars 1909.
- GILBERT et GARNIER. — De l'anémie séreuse (*Bull. de la Soc. de biologie*, 29 janvier 1898).
- HUGHARD et FIESSINGER. — Médication d'urgence par la réduction des liquides (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1908).
- JOUSSET ANDRÉ. — Des humeurs opalescentes de l'organisme (*Thèse de Paris*, 1901).
- LAFFITTE. — *Maladies du foie*.
- LAUR. — *Inaug. Dissertation*, München, 1890.
- LEREBOULLET. — L'ascite. *Pratique Méd. chirurgicale*.
- LE GENDRE. — *Bulletins de l'Acad. de Médecine*, 28 juillet 1903.
- LETULLE. — *Revue de Médecine*, 1884-1885.
- LYON G. — *Clinique Thérapeutique*, p. 600.
- MIGNACABAL. — *Thèse de Paris*, 1907.
- MONGOUR. — Propriétés diurétiques de l'oignon blanc (*Gazette heb. de Bordeaux*, 1911).
- MONNOT. — La diurèse par réduction des liquides. *Thèse de Paris*, 1908.
- MORERO. — Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques. *Thèse de Paris*, 1909.
- MOUTARD-MARTIN. — *Semaine Médicale*, 1886, p. 301.
- OEERTEL. — *Traitement de l'obésité et des troubles de la nutrition*, trad. française de la 3^e édition, Bruxelles, 1886.
- OLMER et AUDIBERT. — De la rétention des chlorures dans l'ascite (*Marseille Médical*, 1903).
- PERRIN. — La mort des ascitiques après une paracentèse (*Presse médicale*, 1908).
- PEUGUIEZ. — XXI^e Congr. français de chirurgie.
- RAMOND. — Traitement de l'asystolie par la méthode de Karre (*Le Progrès Médical*, 12 décembre 1908).
- RIBIERRE. — Recherches de physiologie pathologique dans un cas de cirrhose hépatique cliniquement guérie (*Bull. de la Soc. Médicale des hôpitaux*, 11 nov. 1910).
- ROBIN A. — Traitement de la cirrhose atrophique du foie (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1910).
- SAVY et FRANCILLON. — Hyperchloruration dans un cas d'ascite cirrhotique (*Bulletins de la Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*, avril 1911).

TROISIER. — De la curabilité de la cirrhose (*Semaine Médicale*, 1886).

TROISIER. — Disparition spontanée de l'ascite au début de la cirrhose. *Ibid.*

VILLARET. — Troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques (*Thèse de Paris*, 1906).

WIDAL F. — La réduction des liquides dans le mal de Bright (*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1908).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Formes et variétés des ascites	11
CHAPITRE II. — Etiologie et pathogénie	17
CHAPITRE III. — Traitement	23
a) Historique	23
b) Principe de la méthode de	
restriction des liquides. — Ses ap- .	
plications	29
OBSERVATIONS	35
CONCLUSIONS.	57
BIBLIOGRAPHIE	59

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.